Münster 1936 No 26 Med DiSS

Aus der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie
zu Düsseldorf.
Direktor: Prof. Dr. Frey.

DAS TRAUMATISCHE ÖDEM.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die medizinische Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster
in Gemeinschaft mit der
Medizinischen Akademie in Düsseldorf.

Vorgelegt von

Leo Brand
aus
Recklinghausen.

1934.

Dissertationsdruckerei A. Theben, Gladbeck i. W., Hochstraße 5.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

Schmidt von Elmendorff, Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf.

Klinge, Dekan der Medizinischen Fakultät Münster.

Frey, 1. Berichterstatter. Coenen, 2. Berichterstatter.

Eidesstattliche Versicherung.

Ich erkläre an Eides Statt, daß ich keine anderen als die hier angeführten Quellen für diese Arbeit benutzt habe.

Leo Brand.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547224_0056

Das traumatische Ödem.

Das traumatische Ödem ist eine Erkrankung, die trotz ihrer großen Bedeutung, vor allem für die Versicherungsmedizin, noch nicht entsprechend gewürdigt wird. Das mag seinen Grund in dem relativ seltenen Auftreten haben. Obschon das traumatische Ödem ein Leiden sui generis darstellt, das in seinem Symptomenkomplex scharf umschrieben ist und einen durchaus einheitlichen Verlauf nimmt, ist es noch wenig bekannt. Allerdings beweist die Literatur, daß in den letzten Jahren das Interesse an diesem hartnäckigen Ödem wesentlich gewachsen ist. In den großen Lehrbüchern wird das traumatische Ödem jedoch noch recht stiefmütterlich behandelt. So sind wir bis heute noch nicht zu einer richtigen Erkenntnis der Aetiologie und Pathologie gekommen und haben noch keine in jedem Falle sicher wirkende Therapie gefunden.

Sécrétan beschrieb 1901 das Krankheitsbild als erster und bezeichnete es als „Œdème dur et hyperplasie traumatique du métacarpe dorsal". Er beobachtete das traumatische Ödem also nur auf dem Handrücken. Das ist nicht weiter verwunderlich, da die Hand eben am ehesten Verletzungen ausgesetzt ist, die ein traumatisches Ödem zur Folge haben können. Sécrétans Verdienst ist es, das Leiden als eine selbständige Erkrankung erkannt und schon in seinen wesentlichen klinischen Zügen charakterisiert zu haben. Seine Beschreibung ist später von anderen Autoren nur noch auf Besonderheiten hin erweitert worden, die gelegentlich beobachtet wurden.

Ein bestimmter zeitlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Auftreten des Ödems scheint nicht zu bestehen. Sofort oder erst einige Zeit — bis zu Wochen und Monaten — nach einem meist stumpfen, seltener scharfen Trauma ohne Infektion kann das traumatische Ödem auftreten. Im Röntgenbild finden sich keine Knochenverletzungen. Die Schwere des Traumas steht nicht immer in direktem Verhältnis zur Schwere der Affektion. Die bald auftretende Schwellung, verbunden mit starker Schmerzhaftigkeit, unterscheidet sich anfangs in keiner Weise von dem Bilde einer gewöhnlichen Kontusion. In der nächsten Zeit nimmt sie aber nicht ab, evtl. sogar noch zu, wird immer härter und fühlt sich in der Regel schon in der dritten Woche außerordentlich derb an und läßt den Fingereindruck nicht bestehen. In den meisten Fällen erstreckt sich die Schwellung nur auf den Handrücken, geht auf die Streckseite der Finger über und ist am Handgelenk scharf abgesetzt. Der Umfang der Hand und der Finger ist stark vergrößert und kann am Handrücken bis zu 5 cm

und mehr größer sein als normal. Taendler fand sogar eine Umfangsdifferenz von + 10 cm. Je nach dem Stadium des Leidens weist die Schwellung verschiedene Härtegrade auf. Die Konsistenz ist entweder teigig-weich, teigig-derb oder prall-elastisch. Sécrétan verglich sie mit einem elastischen Kissen („Coussinet élastique"), andere Autoren mit einem aufgepumpten Fahrradreifen. „Kennzeichnend ist vor allen Dingen die natürliche Härte und derbe Konsistenz, die nicht das Gefühl einer Flüssigkeitsansammlung im Unterhautzellgewebe und in den tiefen Schichten, sondern einer direkten Verdickung dieser Teile erweckt" (Borchard).

Die Farbe der Haut wechselt. Sie ist normal, blaß, rot, blaurot, wachsartigglänzend, oder sie neigt zu elefantiastischer Verdickung, zu trockenspröder Beschaffenheit, zu Ekzementstehung und zu Schuppen- oder Krustenbildung infolge von Zirkulationsstörungen. Sie zeigt nur in einzelnen Fällen, meist direkt nach dem Trauma, eine leichte Temperaturerhöhung. Im allgemeinen ist sie normal temperiert oder fühlt sich sogar kühler an.

Ueber Schmerzen werden von den einzelnen Patienten verschiedene Angaben gemacht. „Die Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit ist ein durchaus wechselndes Symptom, das weder in Bezug auf Schwere, noch Entstehung oder Prognose sichere Schlüsse zuläßt" (Cadenbach). Zunächst werden Schmerzen bei der Entstehung des Ödems angegeben. Später treten sie bald spontan auf, sind dauernd oder auch intermittierend (bei Witterungswechsel — Mollenhauer) vorhanden, bald treten sie vollständig in den Hintergrund. Aktive oder passive Bewegungen lösen jedoch immer, und zwar meist recht starke Schmerzempfindungen aus. Dagegen ist Druck auf die Schwellung nicht immer schmerzhaft. Manchmal ist Druckschmerz an den distalen Enden der Ulna und des Radius vorhanden.

In der Folge führt das traumatische Ödem zu Bewegungsstörungen. Die Finger stehen in Streckstellung oder sind nur leicht, selten stärker gebeugt. Die Bewegungsfähigkeit der Finger ist zumindest stark eingeschränkt, wenn nicht ganz aufgehoben. Auch nur geringes Spreizen der Finger ist fast nie möglich. Zumeist werden von der Bewegungseinschränkung aber nur der Zeige-, der Mittel- und der Ringfinger betroffen, während der fünfte etwas beweglicher und der Daumen sehr häufig ganz frei bleibt. Das Handgelenk ist fast ausschließlich frei. In späteren Stadien der Erkrankung geht die Schmerzhaftigkeit und die Akuität allmählich erheblich zurück, und wenn nicht akut oder unter dem Einfluß irgend einer Therapie Heilung zustande kommt, so tritt die Erkrankung in ein chronisches Stadium ein, in dem alle Erscheinungen in einem mehr oder weniger abgeschwächten, indifferenten Zustand erhalten bleiben. So kann

Gebrauchsunfähigkeit des betreffenden Extremitäten-Abschnittes Monate und Jahre, ja auf Lebenszeit bestehen.

Ein echtes traumatisches Ödem ist stets einzig und allein auf ein Trauma zurückzuführen. Deshalb gehören auch alle komplizierten Ödeme, bei deren Entwicklung mehrere ödembildende Faktoren (Erkrankungen des Herzens, der Blut- und Lymphgefäße, der Nieren, akute oder chronische Entzündungen, Stoffwechselstörungen, Cachexien usw.) ursächlich beteiligt sind, nicht zum Bilde des traumatischen Ödems. Ebenso müssen Ödeme, die durch Tuberkulose, Lues, Tabes oder Syringomyelie oder andere organische Nervenkrankheiten, ferner Geschwülste oder sonstige abschnürende Prozesse bedingt sind, ausgeschlossen werden. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß syphilitische Patienten oder solche, die an irgend einer der oben erwähnten ödembildenden Krankheiten leiden, sich nicht auch ein echtes traumatisches Ödem zuziehen können. Es ist verwunderlich, daß in der gesamten Literatur kein derartiger Fall mitgeteilt wird. Allerdingfl wäre hier die Differentialdiagnose wesentlich schwieriger, aber bei der großen Bedeutung, die bei einem solchen Zusammentreffen die Diagnose „traumatisches Ödem" für die Unfallbegutachtung haben würde, ist man verpflichtet, bei einem Ödem nach Trauma auch bei derartig erkrankten Patienten ernstlich an ein echtes traumatisches Ödem zu denken.

Die Differentialdiagnose ist in unkomplizierten Fällen nicht schwierig. Das entzündliche Ödem ist leicht auszuschließen, da es als Folge einer Infektion sehr abweichende Symptome bietet. Es ist rot und wesentlich weicher als das traumatische Ödem und geht mit Drüsenschwellung einher. Vor einer Fehldiagnose auf Frakturen und Fissuren der Metakarpalknochen schützt das Röntgenbild. Ein subkutaner Bluterguß zeigt hochgradige Farbunterschiede der bedeckenden Haut. Gegenüber den teigig-weichen Granulationen der chronischen tuberkulösen Entzündungen fällt die Härte der Geschwulst auf und die Erfolglosigkeit der Ruhigstellung. Das »oedème bleu« von Charcot und das Feilchenfeldsche trophoneurotische Ödem sind ebenfalls mit dem traumatischen Ödem nicht zu verwechseln, da sich das erstere nach psychischen Erschütterungen, das letztere im Verlaufe der verletzten Nerven, also an einer nicht dem Ort des Traumas entsprechenden Stelle entwickelt.

Als eine besondere Art von traumatischem Ödem verdienen noch die künstlich erzeugten Ödeme Erwähnung. Es sind wiederholt Fälle beobachtet worden, wo die Patienten durch besondere Manipulationen sich selbst traumatische Ödeme setzten, um z. B. vom Militärdienst befreit zu werden oder eine Rente zu erzielen.

Patry wies schon 1903 darauf hin, daß er in Genf bei der Unfallversicherung in 3 Jahren 48 Fälle von traumatischem Ödem

beobachtete, von denen er 10 des Betruges überführen konnte, oder zumindest einen begründeten Verdach hatte. Die Patienten waren fast ausschließlich Italiener, Saisonarbeiter, die meist dasselbe Haus bewohnten. Das Auffällige war, daß die Krankheit immer Ende der Saison vermehrt auftrat und in 75 % der Fälle die linke Hand betraf. Haegler teilt 1913 gleiche Beobachtungen mit. Patry erfuhr, daß die Patienten das Ödem erzeugten, indem sie den Rücken der eingewickelten Hand durch oft wiederholte leichte Schläge mit einer Flasche bearbeiteten. Schlichting und andere sahen artefizielle traumatische Ödeme, die durch Strangulation des Armes hervorgerufen waren. Timofejew berichtet 1906 über Erfahrungen, die er mit künstlichen Ödemen im russisch-japanischen Kriege machte. Er behandelte im Kiewer Militärlazarett 60—70 Soldaten auf traumatische Ödeme. In einem großen Teil der Fälle konnte er den Beweis erbringen, daß die Ödeme künstlicher Natur waren. Auch er erfuhr den Hergang der Manipulationen: Die Extremität wurde mit heißem Tabakinfus eingerieben, dann mit einem Handtuch eingeschnürt und nachher, wenn sie angeschwollen war und schmerzlos wurde, mit einem stumpfen Gegenstand lange Zeit geklopft. Das so entstandene Ödem ließ sich durch Massage, heiße Bäder und Kompressen nicht beeinflussen. Vertikale Suspension der Extremität brachten jedoch das Ödem in 2 bis 4 Wochen zum Schwinden.

Wenn man nun in diesem Zusammenhang an die Fälle von Secrétan und Vulliet denkt, welche die gleichen Kranken beobachteten, und das plötzliche und massenhafte Auftreten des traumatischen Ödems berücksichtigt — einige Dutzend in kurzer Zeit —, so ist man versucht, anzunehmen, daß die beiden Autoren zumindest bei einem Teil ihrer geschilderten Fälle die Opfer einer Täuschung geworden sind und vielleicht neben echten traumatischen Ödemen auch artefizielle beschrieben haben. Bei dieser Annahme wäre es auch eher verständlich, daß Vulliet für die Abheilung des traumatischen Ödems durchschnittlich 8—12 Wochen angibt. In beinahe sämtlichen späteren Publikationen wird nämlich von bedeutend längeren Zeiten und sehr oft von gänzlicher Erfolglosigkeit jeglicher Therapie gesprochen.

Die allgemeinen klinischen Erscheinungen des traumatischen Ödems wären damit kurz umrissen. Mit einer Mehrung der bekanntgewordenen Fälle wurden aber auch Beobachtungen mitgeteilt, die von der ursprünglichen Charakterisierung des Krankheitsbildes durch Secrétan mehr oder weniger abweichen bezw. sie ergänzen. So hat die Kasuistik gezeigt, daß die Affektion auch an anderen Stellen als am Handrücken festgestellt worden ist. Am häufigsten am Fußrücken. (Was im folgenden also von der Hand gesagt wird, gilt stets in analoger Weise auch für den Fuß!) Sie kann aber auch an Wade,

Oberschenkel, Hals und Bauch auftreten (Stainforth). Dann sah man, daß sich ein traumitisches Ödem nach den mannigfachsten Traumen entwickelte. Am häufigsten wird ein gut lokalisierter Schlag auf den Handrücken ohne wesentliche, äußerlich sichtbare Verletzungen und ohne besonderen Befund am Röntgenbilde angegeben, seltener rasche Dorsalflexion oder Fall auf die Hand, wobei nicht festgestellt wird, ob es sich beim Fallen um eine Kontusion des Handrückens oder eine Distorsion des Handgelenks gehandelt hat.

Reiske beobachtete ein traumatisches Ödem nach Überstreckung des Handgelenks beim Turnen, Bianchetti und Tinel u. Moncany je einen Fall nach Biß in die Hand, Nagy, Kramm und Taendler je einen nach Quetschung eines Fingers bezw. der Fingerendglieder, Labor einen nach Erfrieren. Wie leicht das Trauma sein kann, zeigt der Bericht von Kienböck, wo sich bei einer Frau ein traumatisches Ödem der Hand entwickelte nach leichter Quetschung durch die sich kräftig zusammenschließenden Kniee des Gatten.

Das Trauma braucht nicht immer die Hand selbst zu betreffen. Morian und Reschke geben an, daß nach Quetschung der Weichteile des Unterarms ohne besondere nachweisbare Verletzung ein regelrechtes traumatisches Ödem an der Hand entstand.

Becker fand ein solches nach Stoß durch einen Wagen an die Ellenbogengegend.

Scharfe Verletzungen werden wiederholt als Ursache genannt. Schulz und Schultze sahen je einen Fall von traumatischem Ödem nach Gewehrdurchschuß „mit guter Erhaltung des ganzen Skelettes". Verschiedentlich trat das Ödem nach Operationen an den Extremitäten auf (Stromeyer, Kausch, Morian, Simon, Aravantinos u. a.). Von Feis wird ein merkwürdiger Fall gemeldet, bei dem die Erkrankung angeblich ohne irgend ein vorausgegangenes Trauma auftrat.

Die Schwellung beschränkt sich durchaus nicht immer nur auf den Handrücken. Es sind des öfteren Fälle zur Beobachtung gekommen, in denen auch die Volarseite der Hand ergriffen wurde. Manchmal überschreitet die Schwellung sogar die Grenzen des Lig. carpi dorsale bezw. Lig. lanciniatum und breitet sich proximalwärts auch auf den Vorderarm oder den Unterschenkel aus (Leppmann, Borchard, Becker). Reschke, Klassen u. a. sahen sogar eine Schwellung des ganzen Armes.

Die oben beschriebenen Erscheinungen an der Haut des Handrückens können sich auch in der Vola manus zeigen, wenn diese von dem Ödem mit ergriffen ist (Hohmann). Hohmann, Link u. a. berichten auch von hochgradigen Veränderungen an den

Nägeln, die offenbar auf trophoneurotische Störungen zurückzuführen sind. Die Nägel sind gerieft, trocken, spröde, sehr brüchig und ausgefasert. Unter den Nägeln am Nagelbett zeigen sich bisweilen starke Epidermiswucherungen.

Grünbaum hatte beim Verschieben der Schwellung in toto mit der Haut auf der Unterlage das „Gefühl von rauhem Knarren wie von neuem Leder, ebenso, wenn man die Schwellung gegen die Unterlage drückt und passive Bewegungen mit den Fingern macht". Diese Krepitation wurde auch von Reiske und Borchard beobachtet, Reiske fand das Knirschen in den Sehnenscheiden der Fingerstrecker in 2 von 4 Fällen, betont aber, daß es nicht immer vorhanden war und manchmal nur bei Bewegungen eines bestimmten Fingers. Das in den Gelenken nachgewiesene Knarren kann zu Knorpelusuren führen.

Die Sensibilität im Bereich der Schwellung kann normal sein, jedoch fanden sich wiederholt erhebliche Störungen (Simon, Kausch, Klassen u. a.). Es kann eine Hyperästhesie oder eine Hypästhesie vorhanden sein. Vor allem erweist sich manchmal die Haut gegen Kälte empfindlicher. Nadelstiche werden als stumpf angegeben (Simon), und in einem besonders schweren Fall war die Sensibilität vollständig aufgehoben, und selbst tiefe Nadelstiche wurden überhaupt nicht gefühlt (Taendler). Stellenweise kommen Störungen in der Tätigkeit der Schweißdrüsen vor.

Interessant sind die häufig angegebenen Knochenveränderungen. Auf den Röntgenbildern fand man deutliche Aufhellungen des ganzen Handskeletts. Reiske und Klassen weisen darauf hin, daß durch die starke Schwellung und die dadurch bedingten Sekundärstrahlen eine Knochenatrophie vorgetäuscht werden könnte. Borchard fand aber auch Aufhellungen an den Unterarmknochen, obschon die Schwellung garnicht über das Handgelenk herausging. Seine Ausführungen sind charakteristisch: „Inaktivitätsatrophie kommt nicht in Frage. Es liegt jene Form der Atrophie vor, die nicht mit Bildung von verschwommenen Flecken, sondern mit der Rarefikation von scharf gezeichneten Bälkchen einhergeht. Die Phalangen waren breit und dick, trugen aber nur einen schmalen, dunklen Streifen an beiden Seiten, während die Mitte des Knochens auffallend breit und heller erschien. Es waren eben die breiten, großen Hand- und Fingerknochen eines Arbeiters, deren Substanz nachträglich atrophiert ist." Diese Erscheinungen nach einmaligem Trauma führt Borchard in letzter Linie auf Alterationen der kleineren Gefäße zurück. Eine Ansicht, die eine ganze Reihe von Autoren mit ihm teilen. Man muß diese beschriebene Knochenatrophie demnach unbedingt als eine Sekundärerscheinung des traumatischen Ödems ansehen, die auf einer Ernährungsstörung beruht

(Stromeyer, zur Verth). Das wird auch erhärtet durch die Angabe von Grünbaum, daß in seinem Fall nach 3 Monaten die Atrophie noch stärker zum Ausdruck gekommen sei. Eine reine Inaktivitätsatrophie kann es nicht sein, da sie verschiedentlich auch dann beobachtet wurde, wenn der Patient seine Hand garnicht geschont, sondern sogar mit ihr gearbeitet hatte. Mit dem eigentlichen Bild des traumatischen Ödems hat sie also nichts zu tun. In vielen Fällen fand man auch gar keine Anzeichen einer Knochenatrophie.

Typisch für das traumatische Ödem ist der eigenartige Verlauf der Erkrankung. Es entseteht also nach einem Trauma eine Schwellung. Bezeichnend ist nun, daß sie eine überaus schlechte Heilungstendenz aufweist. Spontan geht sie so gut wie nie zurück und trotzt in den weitaus meisten Fällen jeder Therapie. Auf Massage reagiert das traumatische Ödem sogar fast immer mit einer wesentlichen Verschlimmerung. Wenn bei irgendeiner Behandlung eine gewisse Heilung erreicht wurde, so war sie doch nur äußerst selten von Dauer, und schon nach leichter Arbeit erreichte die Schwellung ihre alte Höhe.

Daß man immer noch keine sicher wirkende Therapie gefunden hat, obschon das Krankheitsbild seit über 3 Jahrzehnten bekannt ist, liegt zum großen Teil daran, daß die Pathologie dieses eigentümlichen Leidens noch nicht restlos geklärt ist. Es sind die verschiedensten Theorien aufgestellt worden, die sämtlich mehr oder weniger den Anspruch auf Wahrscheinlichkeit haben, aber ein treffender Beweis für die Richtigkeit der einen oder anderen ist bis heute noch nicht erbracht worden.

In den ersten Jahren, seit man das traumatische Ödem als ein selbständiges Leiden erkannt hatte, konnte man über seine Pathologie nur Vermutungen nach dem klinischen Bilde äußern, bezw. bei Probeexcisionen seiner Ergründung nur die makroskopisch sichtbaren Veränderungen zu Grunde legen, da histologische Untersuchungen fehlten. Vulliet glaubt, daß es sich um ein fibrinöses, diffuses Exsudat zwischen der sehr dehnbaren Haut und dem harten Untergrunde handelt, das sehr langsam resorbiert wird, sich sogar stellenweise organisieren und so bleibende fibrinöse Verhärtungen bilden kann. Die erste ausführliche Erklärung gab Borchard im Jahre 1903. „Die Schwellung ist lediglich auf eine Läsion der Weichteile zu beziehen. Ein einfaches Ödem (Stauungsödem) ist nicht als die Ursache dieser Schwellung anzunehmen, vielmehr haben wir es mit einer Art von entzündlichem Ödem zu tun, das nicht allein die Haut, sondern auch die tiefer liegenden Weichteile betrifft und mit Ausscheidung von Fibrin einhergeht. Hierzu scheint die Quellung und Verdickung des Bindegewebes zu kommen; sonst wäre eine derartig harte Konsistenz unerklärlich. Durch die starke Quetschung der

kleineren Gefäße und der Lymphbahnen kommt es zum Austritt von Flüssigkeit zwischen die Gewebe, und dieser Flüssigkeitsaustritt wiederum übt eine Behinderung auf die Zirkulation aus. Daß die Schwellung von dem Trauma abhängig ist, geht daraus hervor, daß es sich selbst nach langem Bestehen nur wenig zentralwärts hin fortsetzt, während natürlich peripherwärts durch den Druck der Schwellung die Zirkulation behindert ist, und somit die peripherwärts gelegenen Teile anschwellen. Da bei der Verletzung es sich um eine stärkere Läsion der Lymphbahnen handelt, das Resorptionsvermögen also eine starke Schädigung erleidet, so ist es erklärlich, daß bei stärkerer Arbeit und auch bei Massage die Schwellung zunimmt, jedenfalls in letzterem Falle keine Besserung erzielt wird."

Reiske sagt 1904 unter Berücksichtigung seiner und der bereits in der Literatur veröffentlichten Fälle: „Meines Erachtens liegt

1.) eine trophische Störung der Haut,

2.) Hyperplasie des subkutanen Bindegewebes mit fibrös-sklerosierenden Prozessen,

3.) Tendovaginitis serofibrosa chronica der Fingerstrecksehnen,

4.) ein periostischer und möglicherweise ein knochenatrophischer Prozeß vor."

Reiske ist der Meinung, daß das Bindegewebe bei dem Krankheitsbild am wesentlichsten beteiligt ist.

Levy sucht 1915 das streng auf den Handrücken lokalisierte traumatische Ödem durch die eigenartigen Fascienverhältnisse am Handrücken zu erklären. „Das Spatium dorsale manus ist ein nur nach oben durch die Sehnenscheiden mit den subfascialen Unterarmräumen kommunizierender Raum und hat an sich schon schlechte Abflußbedingungen." Mit ihm nimmt Stromeyer an, „daß sich in normalem Zustande Zufluß und Abfluß gerade die Waage halten, und die an anderen Körperstellen überaus reichlich entwickelten lymphatischen Kollateralen fehlen. Eine Schädigung, die an anderer Stelle anstandslos überwunden wird, muß hier gleich zu einer Stauung führen, wodurch der Circulus vitiosus — Stauung, Ernährungsstörung, chronische Entzündung, Erscheinungen, die sich gegenseitig unterstützen — zustande kommt. Bald tritt hier Verlegung des einzigen Abflußweges der Lymphe, nämlich der Sehnenscheiden, ein, gleichgültig, ob die Blut- oder Lymphgefäße zuerst erkrankt sind, und wir haben einen Zustand vor uns, wie er anderswo im Körper so rasch und drastisch nach einem leichten Trauma nicht zustande zu kommen pflegt. Nach Jausly reichen jedoch diese anatomischen Ueberlegungen nicht aus, da die Erkrankung im Verhältnis zu der Unsumme von Verletzungen relativ sehr selten auftritt.

Cadenbach errechnete 0,2—0,4 Fälle von traumatischem Ödem auf 1000 Unfälle an der Hand bezw. dem Fuß.

Kienböck hält das Leiden für trophoneurotisch bedingt; Arapoff kann dieser Auffassung aber nicht zustimmen, da er trotz wiederholter Untersuchungen keinerlei Veränderungen an Skelett und Nervensystem feststellen konnte, sondern neigt eher der Ansicht zu, daß es sich um eine Störung in der Zirkulation und Sekretion der Lymphe handelt. Ebenso betont Nagy, daß er ein „Lymphextravasat nach Art eines Hämatoms als Folge einer Störung der Lymphzirkulation" gefunden habe. Kondoléon erbrachte durch seine Operation den Beweis, daß die Fascie ein undurchdringliches Hindernis für die Lymphe, insbesondere für ihre geformten Elemente bildet, und eine oberflächliche Lymphzirkulation von einer tieferen zu unterscheiden ist. Aravantinos gibt eine weitere Erklärung: „Aber auch von den gelösten Bestandteilen der Lymphe können nicht alle osmotisch die Fascie passieren. Alle diese von der Fascie zurückgehaltenen Lymphbestandteile häufen sich mit der Zeit zwischen Haut und Fascie bezw. hinter der Fascie und bilden das Wesen des harten Ödems, weil sie zum größten Teil des Wassers entbehren." Allerdings läßt Aravantinos dahingestellt, ob die Fascie nicht erst bei entzündlicher Alteration zu einer Scheidewand zwischen oberflächlicher und tieferer Lymphzirkulation wird.

Stromeyer entfernte einer Patientin operativ ein Nähnadelstück aus der Hand. Einige Tage nach dem Eingriff entwickelte sich ein traumatisches Ödem, das zur völligen Heilung kam, als 3 Monate später die Operationsnarbe im Gesunden herausgeschnitten wurde. Er nimmt daher an, „daß das traumatische Ödem durch einen Stoff unbekannter Art, der nach Entfernung der Nadel in der Wunde zurückblieb, hervorgerufen war, der in diesem Stoff enthaltene Entzündungsreiz nur für einen beschränkten Raum ausgereicht hatte und mit Entfernung der Narbe in Wegfall kam, sodaß die Lymphangitis sich zurückbilden konnte." Stromeyer schlägt daher vor, „die harten traumatischen Ödeme des Handrückens ihrer Aetiologie nach in zwei Gruppen zu teilen, in solche mit und ohne Verletzung der deckenden Weichteile, und für die ersteren eine Intoxikation als Ursache anzunehmen, für die letzteren, vor allem, soweit sie mit Knochenatrophien verbunden sind, bei der bisherigen Auffassung des trophoneurotischen Ursprungs zu bleiben".

Grundler sagt: „Die Ursache des harten traumatischen Ödems dürfte zunächst in einer mechanischen-molekularen oder infektiös-toxischen Schädigung der peripheren Nervenplexus oder des peripheren Gewebsprotoplasmas selbst liegen, also in einer direkten pathologischen Beeinflussung des dem Flüssigkeitsaustausch dienenden peripheren Gewebsmechanismus."

Etwas mehr Licht in das Dunkel brachte die Untersuchung der durch Excisionen gewonnenen Gewebsstücke. Schon Secrétan hatte seinerzeit ein Stück aus der Schwellung herausgeschnitten und ein hartes, derbes, weißliches Bindegewebe gefunden, „unter welchem die Strecksehnen rinnenförmig verlaufen". Thöle hat zuerst genauere Untersuchungen angestellt. Er fand in einem Fall makroskopisch: Ödemflüssigkeit (sterile!), die oberen Gewebschichten unverändert, die tieferen gequollen, viel glasiges, lockeres, graues Bindegewebe mit kleinen gelben Fetträubchen, die Muskeln und Fascien unverändert. In einem zweiten Fall: „Die Haut erweist sich beim Schneiden sehr hart, die Subkutis ist grauweiß und schwielig; vereinzelt sieht man gelbe Flecke, es tritt nur wenig wässerige Flüssigkeit aus, die sich als steril erweist. Die oberflächliche Fascie ist verdickt; man findet Spaltbildungen im Gewebe mit höckeriger Innenfläche, den Reiskörpern ähnliche Bildungen, jedoch keine freien Reiskörper, vielmehr stellen letztere erhalten gebliebene Teile des Gewebes dar." Er sieht in dem Leiden eine faserige Hyperplasie des Bindegewebes mit evtl. späterer Verflüssigung des Kollagens und einem Schwund des Fettes und der Fettläppchen. Morian fand bei seinen Untersuchungen den Befund von Thöle bestätigt.

Hohmann führte ein Jahr nach der Verletzung einen 10 cm langen Schnitt über der Mitte des Handrückens, entsprechend dem III. Metacarpus und erhob dabei folgenden Befund: „Das subkutane Fettgewebe zeigt erhebliche Veränderung, indem zwischen einzelnen, sehr spärlichen Fetträubchen milchweißes, sich prall-elastisch anfühlendes Bindegewebe liegt. Unterhalb der Fettschicht liegt ein gleichartiges schwartiges, weißes Narbengewebe von etwa 2 cm Dicke. Dieses verdickte Gewebe beginnt etwa am proximalen Ende der Metakarpen und endigt am distalen Ende. Es erstreckt sich nach unten bis in die Sehnenscheiden hinein, liegt zwischen den einzelnen Sehnenscheiden und fixiert die Sehnen samt ihren Sehnenscheiden fest an der Unterlage". Damit wäre also zwanglos die verschiedentlich erwähnte Krepitation erklärt. Auffallend war die geringe Blutung bei der Operation.

Schlichting fand bei der Operation einen unter den Sehnen des gemeinsamen Fingerstreckers gelegenen, fast dreimarkstückgroßen, flachen, inhaltlosen Sack, den er für einen neugebildeten Schleimbeutel hielt und entfernte. Hierauf zeigte sich an der Rückseite des III. Mittelhandknochens eine ganz flache Schwellung unter dem Periost, gegen den Knochen nicht verschieblich, die er ebenfalls entfernte. Ein Längsschnitt durch dieses Knochenstück zeigte eine gleichmäßige, 2 cm lange Auflagerung ohne abnormen Befund. Nach seiner eigenen Ansicht kann dieser jedoch nicht als notwendig mit

der Erkrankung zusammenhängend betrachtet werden. Stromeyer wirft dazu die Frage auf, ob es sich hier nicht um einen subperiostalen Entzündungsherd gehandelt haben könnte.

Durch die mikroskopischen Untersuchungen, die in ihren Ergebnissen durchaus nicht einheitlich sind, gewinnen wir auch keinen wesentlich tieferen Einblick in die Pathogenese des traumatischen Ödems. Hohmann fand eine Entzündung der arteriellen Gefäßwände, Obliterationen fast der gesamten Venen im befallenen Bezirk und, durch die entstandene Blutstauung und Ernährungsstörung hervorgerufen, schwielige Umwandlung des Sehnen- und Unterhautzellgewebes und eine Hypertrophie der Arterienwände („Arbeitshypertrophie ihrer Muskularis"), während die Lymphgefäße keine pathologische Veränderung erlitten hatten. Rebulla hatte einen ähnlichen Befund: „Während die Intima der Gefäße unverändert erscheint, ist die Tunica media der kleinsten und kleineren Arterien und Venen mächtig verdickt. Die Lympgefäße zeigen keinerlei Abweichungen ihres Baues von der Norm. Andere Autoren fanden wieder die Gefäße auffallend weit (Thöle), sonst unverändert; noch andere eine kleinzellige Infiltration in der Adventitia oder teils umschriebene, teils diffuse Verdickungen der Intima der kleineren und größeren Arterien (Rebulla). Hieraus glauben manche Autoren eine, wenn auch schwache, chronische Entzündung an den Gefäßen entnehmen zu dürfen, während andere einen entzündlichen Vorgang ablehnen (Grünbaum).

So haben also die pathologisch-anatomischen Befunde nicht die Klarheit in das Wesen des Krankheitsbildes gebracht, die man in erster Linie von ihnen erwarten konnte. Daher suchte man nun, auf einem anderen Wege der Erkenntnis dieses seltsamen Leidens näher zu kommen. Auffallend war, daß eine große Anzahl Autoren (Kausch, Simon, Becker, Link, Leppmann, Feis u. a. m.) bei ihren Patienten mit traumatischem Ödem Anzeichen von hochgradiger Nervosität beobachtet hatten. So lag die Vermutung nahe, daß das traumatische Ödem sich auf dem Boden einer individuellen Konstitution entwickeln könnte. Auf diese Weise wäre es auch verständlicher, daß nur ein so unverhältnismäßig geringer Prozentsatz aller Traumen zu einem traumatischen Ödem führt. Wenn auch Köhler der Ansicht ist, daß „der momentane psychische Schock im und durch das Trauma die ausschlaggebende Rolle spielt", so haben sich doch besonders in der letzten Zeit mehr und mehr Autoren zu der Annahme einer nervösen Disposition bekannt.

Jausly stellte auf der XX. Tagung der Südostdeutschen Chirurgenvereinigung 1930 2 Patienten vor, bei denen sich nacheinander durch 2 verschiedene Traumen zuerst ein traumatisches Ödem an der einen Hand, später durch ein neues Trauma das Krankheits-

bild an der anderen Hand entwickelt hatte. Es wäre doch merkwürdig, daß bei demselben Patienten sich dieses immerhin relativ sehr seltene Krankheitsbild zweimal hintereinander ausbildet, wenn man nicht eine gewisse nervöse Dispostion als Voraussetzung annehmen will. Thöle sucht den individuellen Nerveneinfluß peripher, Morian dagegen cerebrospinal, weil er nach kleinen Eingriffen in Narkose jedesmal eine völlige, aber vorübergehende Abschwellung beobachtete. „Dies anders als durch den Einfluß der cerebrospinalen Zentren zu erklären, dürfte nicht angehen." Link berichtet über eine Patientin, die seit Jahren an einem nervösen Herz- und Magenleiden erkrankt und deswegen öfter in ärztlicher Behandlung war. Bei ihr entwickelte sich nach Fall eines Bügeleisens auf den Fuß ein traumatisches Ödem. Befund: „Kräftige, jugendliche Patientin mit allen Zeichen der vegetativen Stigmatisation im Sinne der Sympathikotonie". Im mikroskopischen Bild erschien besonders auffällig, „daß die bindegewebige Umgebung eines kleinen Nerven einen starken Zellreichtum aufwies. Vereinzelt drangen diese Zellen sogar pallisadenförmig gegen das Innere des Nerven vor". Link stellt also fest, daß das Gefäßsystem nicht allein der Ort der chronisch-entzündlichen Vorgänge ist — wie Hohmann und Stromeyer auf Grund ihrer Befunde annehmen —, da in seinem Falle „neben entzündlichen Veränderungen an den Kapillaren und Präkapillaren das Bindegewebe der Nerven bezw. der Nervenfasern selbst einen wesentlichen Anteil an dem Entzündungsprozeß hatte". Er neigt in der Annahme, daß besonders Ursachen konstitutioneller Natur das pathologisch-anatomische Geschehen des Krankheitsbildes bestimmen, zu der Ansicht, „daß die Art der Anordnung der Entzündungserscheinungen endgültig durch eine gewisse Minderwertigkeit der Gewebssysteme veranlaßt wird. Somit würde es dann erklärlich erscheinen, warum sich in dem einen Falle die Prozesse am Lymphgefäßsystem abspielen, in einem zweiten und dritten Falle aber das Gefäßsystem oder das Hauptnervensystem ergreifen". — Klassen sagt: „Nur dann, wenn man annimmt, daß infolge von abnormer, nervöser Veranlagung der Mechanismus der zentral gelegenen Gefäßzentren im Rückenmark weniger gut funktioniert, so daß die peripheren Gefäßzentren eine erhöhte Selbständigkeit bei pathologischen Vorgängen besitzen, ist es denkbar, daß die traumatisch gestörte periphere Gefäßinnervation einen so ungünstigen Verlauf nehmen kann mit Ausgang in chronische Störung des Blutlymphkreislaufs. Dabei muß es natürlich dahingestellt bleiben, ob durch ein peripheres Handtrauma die zentralen Gefäßzentren im Rückenmark infolge abnormer allgemeiner nervöser Veranlagung in gesteigerten Reizzustand versetzt werden, oder ob sie schlechter reagieren. In beiden Fällen kann man sich vorstellen, daß die peripher gelegenen Gefäßzentren eine erhöhte Selbständigkeit gewinnen oder abnorm funktionieren in Gestalt von

länger anhaltenden Kreislaufstörungen an der Verletzungsstelle, wie bei Menschen ohne nervöse Dispostion." Klassen sieht darin auch eine Erklärung für die Schwellungen, die bis zum Vorder- und Oberarm heraufreichen und nicht am Handgelenk Halt machen.

Interessant ist in diesem Zusammenhange ein Fall, den Reschke mitteilt. Bei einem nervösen Mann, der angeblich im Kriege einen Nervenschock erlitten hat und längere Zeit wegen „nervöser Anfälle" in einer Nervenheilanstalt behandelt wurde, war wegen eines traumatischen Ödems, das keiner Therapie zugänglich gewesen war, der Unterarm zwischen mittlerem und oberem Drittel abgesetzt. Auf die Nachricht hin, daß er noch eine längere Freiheitsstrafe zu verbüßen hatte, schwoll der Stumpf wieder an, war schmerzhaft und zyanotisch. Als Strafaufschub gewährt wurde, klang die Schwellung spontan wieder ab. Damit scheint der Beweis erbracht zu sein, daß der nervösen Komponente bei der Entstehung des traumatischen Ödems eine wesentliche, wenn nicht eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt.

Den Stand unserer heutigen Klinik gibt wohl am treffendsten zur Verth wieder. Er bezeichnet das traumatische Ödem als eine akut entstehende und äußerst chronisch verlaufende periphere Trophoneurose und betont sehr eindrucksvoll, daß „als Richtung gebende Ursache hinter der Gelegenheitsveranlassung die konstitutionelle Minderwertigkeit des Nervensystems" steht. Das ist also der Standpunkt, den Kienböck schon 1904 verfochten hat, der aber damals nicht durchdrang. Braeucker ist der gleichen Auffassung, und er wird darin bestärkt durch die Erfolge, die er bei seiner zum Teil am Nervensystem ansetzenden Therapie — auf die weiter unten noch besonders eingegangen werden soll — erzielte. Auf Grund seiner Erfahrungen kommt er zu dem Schluß, daß „wir den der Erkrankung zu Grunde liegenden Reizzustand in die peripheren Abschnitte des vasomotorischen Systems verlegen können. Infolge des peripheren Reizzustandes kommt es zu abnormen Reflexen, die in den vasomotorischen Bahnen zentralwärts verlaufen bis zu den spinalen Zentren, von wo sie dann über die Ganglien, die Rami communikantes und über die perivaskulären Nervengeflechte wieder zur Peripherie gelangen. Und hier in der Peripherie kommt es einerseits durch den dort lokalisierten Reizzustand, andererseits durch die abnormen, von den übergeordneten Zentren wieder zurücklaufenden reflektorischen Erregungen in den regionären Geweben zu fortdauernden Störungen der vasomotorischen Regulationen."

Diese Annahme, daß ein labiles Nervensystem die Entstehung des traumitischen Ödems begünstigt oder gar für sie verantwortlich zu machen ist, wird unterstützt durch tierexperimentelle Versuche des Japaners Fujit-Suna. Es gelang ihm, an Kaninchenpfoten,

deren Nerven vorher durch Injektion eines Nervengiftes, durch elektrischen Strom oder durch Kälte geschädigt wurden, durch ein bestimmtes Trauma ein traumatisches Ödem hervorzurufen, während an vorher nicht geschädigten Pfoten durch dasselbe Trauma kein traumatisches Ödem hervorgerufen werden konnte.

Therapeutisch ist auf allen möglichen Wegen versucht worden, dem traumatischem Ödem beizukommen. Im Anfang wandte man die üblichen medico-mechanischen und hydrotherapeutischen Prozeduren und ruhig-stellende Verbände an, ohne jedoch den gewünschten Erfolg zu erzielen. Im Gegenteil führte Massage regelmäßig zu einer Verschlimmerung des Leidens. Kausch teilt sogar eine Beobachtung mit, wo sich am dritten Tage nach einer Operation an der Hand ein echtes traumatisches Ödem erst durch die Massage entwickelte. Nur Nagy weiß von einem Fall zu berichten, in dem Entleerung der Ödemflüssigkeit durch einen Schnitt nur vorübergehende Besserung brachte, jedoch „nach elastischer Kompression mittels einer Pflaeumerschen Schaum-Kautschuktafel und nach Massagebehandlung mit grauer Salbe im nicht mehr schmerzhaften Stadium vollständige Abschwellung und Heilung" eintrat. Grünbaum injicierte dreimal wöchentlich möglichst nahe der Schwellung 15%ige alkoholische Thiosinamin-Lösung, die auf Narbengewebe eine quellende und erweichende Wirkung entfaltet. Damit gelang es ihm, in drei Monaten die Schwellung zum Schwinden zu bringen. Kramm hatte jedoch mit derselben Methode nur einen teilweisen und vorübergehenden, Levy gar keinen Erfolg.

Wegen der unbefriedigenden Ergebnisse all dieser Maßnahmen schritt man dann zu chirurgischen Eingriffen. „Das Prinzip einer chirurgischen Beeinflussung muß darin bestehen, die verloren gegangenen Lymphverbindungen zwischen den oberen und tieferen Gewebsschichten wiederherzustellen" (Vanderzypen et Guillot). Aus dieser Überlegung heraus sind die verschiedenen Operationsmethoden entstanden.

Zur Ableitung der Lymphe in die tieferen Gewebsschichten legte Handley beim elefantiastischen Ödem des Fußes lange, dicke Seidenfäden ein, die am Fuß begannen, die Ödemschichten durchliefen und in der Fossa iliaca oder im Muskulus iliacus endeten. Es lag nahe, dieses Verfahren auch zur Behandlung des traumatischen Ödems heranzuziehen. Die dadurch anfangs erzielte Besserung war aber nicht von langer Dauer (Morian, Becker), weil die so gewissermaßen neu geschaffenen Lymphkanäle schnell narbig sklerosierten und so wirkungslos wurden. Lanz arbeitete eine komplizierte Methode aus, um „einen Lymphkollateralkreislauf zu schaffen", indem er sich vorstellte, „die subkutanen Lymphgefäße abzuleiten in die intramuskulären und subperiostalen und in das Lymphmaschennetz

der Markhöhle". Kondoléon griff diesen Gedanken auf und vereinfachte die Operation. Nach seiner Ansicht ruft die Quetschung ein Bersten und sekundär die Obliteration der Lymphgefäße hervor. „Durch Exstirpation muß eine breite Kommunikation zwischen dem Unterhautzellgewebe und den Muskeln geschaffen werden." Er spaltete die Aponeurose (bei einem Ödem am Oberschenkel) und schnitt beiderseits 5—6 schmale, lange Streifchen, die er zwischen den Muskelfasern in verschiedener Tiefe bis zum Periost einlegte. Die Streifchen bleiben oben in Zusammenhang mit der Aponeurose. Bis zu den beiden Enden des Schnittes, die offen bleiben, führte er eine fortlaufende Seidennaht. Er erreichte einen vollständigen Rückgang des Ödems von Dauer und betont, daß durch diese Operation niemals eine Funktionsstörung eintreten könne. Tatsächlich hat die „Operation nach Kondeléon" auch bei anderen Autoren gute Erfolge gezeitigt (Hartung, Rebulla, Schultze). Stellenweise war die Heilung allerdings nur vorübergehend, und in verschiedenen Fällen blieb sie sogar ganz aus (Becker, Raeschke).

Als sich nach und nach die Auffasssung durchsetzte, daß nervöse Einflüsse die Hartnäckigkeit des traumatischen Ödems bestimmten, ging man zu Eingriffen am Nervensystem über. Leriche ist der Ansicht, daß eine Reizung der sympathischen Gewebe mit zur Entstehung des Ödems beitrage, und empfiehlt deshalb perivaskuläre Sympathektomie. Bianchetti hatte mit dieser Methode einen sehr eindrucksvollen Erfolg: 24 Stunden nach der an der Arteria brachialis vorgenommenen Sympathektomie verschwanden die Schmerzen und die Zyanose, bald darauf ging auch das Ödem zurück, und die Hand wurde wieder gebrauchsfähig. Bianchetti glaubt, daß das traumatische Ödem meist als eine reflektorisch entstehende Gefäßerweiterung aufzufassen ist. Die Sympathektomie bedinge nicht nur eine Erweiterung der Arterien, sondern auch der Venen, besonders der venösen Kapillaren, und dadurch sei der Erfolg zu erklären. Auch Braeucker hatte in 2 Fällen durch periarterielle Sympathektomie Dauererfolg. Hartung und Reschke hingegen sahen nur eine teilweise Besserung, die bald wieder zurückging.

Merkwürdig ist eine Beobachtung von Morian: 2½ Jahre lang hatte das Ödem an der rechten Hand jeder Therapie getrotzt; als der Patient nun zufällig einen Bruch des linken Oberarms erlitt, schwoll die rechte Hand in 8 Tagen ab und blieb seitdem mit geringen Unterbrechungen abgeschwollen.

Sämtliche operativen Eingriffe können also nicht den Anspruch erheben, unbedingt sicher zu wirken und die Therapie der Wahl darzustellen. Allerdings Stromeyer sagt: „Bei dem in weitaus den meisten Fällen unglücklichen Ausgang der Erkrankung — gewöhnlich

war die vollständige Gebrauchsunfähigkeit die Folge — ist jeder therapeutische Versuch berechtigt, auch wenn man damit Gefahr läuft, die anatomischen Verhältnisse zu zerstören."

Davon ausgehend, daß es sich beim traumatischen Ödem um eine Neurose handle, und „daß hier krampfartige Kontraktionen an den Gefäßen eine Rolle spielen", versuchte B r a e u c k e r eine Therapie, die sich ihm bei der Behandlung der mit Gefäßkrämpfen auftretenden Raynaudschen Krankheit ausgezeichnet bewährt hatte. Die betreffende Extremität wird in ein Glasgefäß gesteckt, und in dem Gefäß ein luftverdünnter Raum hervorgerufen. „Der entstehende negative Druck saugt das Blut in die eingeschlossene Extremität hinein, sie schwillt an und füllt sich strotzend mit Blut. Die lokale Gefäßerweiterung wird anfänglich eine halbe Stunde, später 1—2 Stunden lang aufrecht erhalten. Durch die eingesaugte Blutfülle werden nun die Krämpfe in den Wandungen der Gefäße allmählich überwunden. Die lange anhaltende Dehnung der Gefäßwände vermag die abnormen Gefäßreflexe nach und nach zu paralysieren, und dadurch werden auch die krankhaften nervösen Reize allmählich zum Schweigen gebracht. Solches Training der lokalen Gefäßbezirke wird jeden Tag zweimal systematisch durchgeführt."

Zunächst behandelte B r a e u k e r die traumatischen Ödeme ausschließlich mit dem Saugapparat. Die Besserung war nur gering. Eine wesentliche Aenderung trat aber ein, als noch andere Maßnahmen ergriffen wurden. Hierzu einige Fälle:

1.) Ausgesprochene Neurophatin, Mai 1926 Einklemmung der Hand. Sofort Ödem. Am 1. 2. 1927 Umfang am Handrücken 4 cm größer als an der gesunden Seite. Zunächst einige Tage Behandlung mit Saugglocke, Schmerzhaftigkeit wird deutlich geringer, aber Schwellung bleibt unverändert. Dann werden 2 ccm Novokain (4proz.) ans untere Halsganglion injiziert und weitere 2 ccm ans oberste Brustganglion rechts. Schmerzhaftigkeit schwindet zum größten Teil. Nach 8 Tagen ist Schwellung weich, Umfang um 1 cm geringer; abermals Injektion von 2 ccm Novokain ans untere Hals- und oberste Brustganglion. Weitere Saugbehandlung. Schwellung geht noch mehr zurück. Nach wiederum 8 Tagen nochmalige Injektion von 2 ccm Novokain an die erwähnten Ganglien. Eine Woche später Schwellung vollständig geschwunden. Wegen leichter Schmerzhaftigkeit nochmals Injektion und noch 10 Tage Saugbehandlung. Darauf alle Schmerzhaftigkeit geschwunden, Hand und Finger frei beweglich und voll gebrauchfähig. Nach 8 Monaten leichtes Rezidiv im Anschluß an Durchnässung und Erkältung. Sofort Novokain-Injektion an die Ganglien und Saugbehandlung. Nach 2 Tagen sind alle Beschwerden geschwunden und nie wiedergekehrt.

Zweiter Fall: Januar 1928 starke Prellung des Fußes, nach einigen Stunden Schwellung. Behandlung mit konservativen Methoden vergeblich. Am 10. 7. Umfang des Fußes 6 cm vergrößert. Saugbehandlung schmerzhaft und macht zunächst keine Besserung. Am 5. August Injektionen von je 1½ ccm Novokain (6proz.) an L^4, L^5, S^1 und S^2. Schmerzhaftigkeit bedeutend geringer, Abnahme der Schwellung. Am 11. 8. und am 20. 8. Wiederholung der Injektion, zweimal täglich Saugglockenbehandlung. Am 28. 8. keine Schwellung und Schmerzhaftigkeit mehr. Nochmals Injektion und Behandlung mit Saugglocke bis zum 10. 9. 1928. Wieder voll arbeitsfähig; rezidivfrei geblieben.

Dritter Fall: Nervöse Frau, Dezember 1927 Fall auf die Hand. Schwellung. 3 Wochen Saugbehandlung ohne Besserung. Am 15. Februar 1928 Injektionen von je 2 ccm Novokain (6proz.) ans untere Hals- und oberste Brustganglion. Spontanschmerzen schwinden sofort. Täglich zweimal Saugbehandlung; am 24. Februar ist das Ödem geschwunden. Am 25. 2. nochmalige Injektion und noch 8 Tage Saugbehandlung. Schmerzen und Ödem gänzlich geschwunden, kein Rezidiv.

In drei weiteren mitgeteilten Fällen führte aber die Saugglockenbehandlung in Verbindung mit der Novokainblockade der entsprechenden Nervenstränge nicht zu dem erwarteten Ziel, und erst die Sympathektomie brachte in zwei Fällen und in einem dritten — Sturz auf den Ellenbogen, Schwellung des ganzen Armes von der Schulter bis zum Handrücken — operative Durchtrennung der Rami communikantes von C^5, C^6, C^7, C^8 und Th^1 völlige Heilung von Dauer.

Braeucker stellt sich nun die Wirkungsweise seiner therapeutischen Maßnahmen so vor: „Die Novokaininjektionen bewirken eine vorübergehende Blockade an den sympathischen Ganglien, über die die vasomotorischen Bahnen vom Grenzstrang in die großen Spinalnervenstämme der Extremitäten eintreten. Die unmittelbare Folge der Blockade war eine Abnahme der Schmerzhaftigkeit, und die Wiederholung der Blockade trug zweifellos mehr als die Saugbehandlung dazu bei, den krankhaften Prozeß endgültig zu beseitigen. Das wirksame Prinzip muß in der zeitweiligen Unterbrechung der vasomotorischen Leitungsbahnen erblickt werden. Und wo die Injektionen nicht zum Ziele führten, da ist — höchstwahrscheinlich infolge von in den Schwierigkeiten des Verfahrens begründeten Unvollkommenheiten eine hinreichende Blockade der Leitungsbahnen nicht zustande gekommen. Bei der operativen Unterbrechung der perivaskulären Nervengeflechte wurde ein Teil der vasomotorischen Leitungsbahnen durchtrennt. Und bei der operativen Durchschneidung der Rami communikantes wurde die Hauptmasse, aber nicht die Gesamtheit der in der Extremität eintretenden vasomoto-

rischen Fasern durchtrennt. Da die Therapie an anatomisch genau bestimmten Teilen der vasomotorischen Bahnen angegriffen hat, so kann die heilende Wirkung nur durch Vermittlung des vasomotorischen Nervensystems zustande gekommen sein. Andererseits muß dann aber auch die krankhafte Störung durch Vermittlung der Vasomotoren zur Entwicklung gekommen sein." So kommt Braeucker zu der Schlußfolgerung: „Die Symptomatologie der Erkrankung weist darauf hin, daß beim traumatischen Ödem ein Reizzustand besteht in einem gewissen Teil des peripheren Nervensystems. Wenn dieser Reizzustand nun am Orte der traumatischen Einwirkung zur Bildung von spastisch-paralytischen Gefäßkrisen führen würde, so hätten diese letzteren durch eine planmäßige Saugglockenbehandlung zur Heilung geführt werden müssen. Dieser Erfolg ließ sich aber nicht erzielen. Das traumatische Ödem ist also vasomotorischen Ursprungs, und es kann durch bestimmte Eingriffe am vasomotorischen System zur Heilung gebracht werden."

So sind bei der Therapie des traumatischen Ödems schon eine Fülle von Beobachtungen gesammelt worden, die sich aber nicht zu einem einheitlichen therapeutischen Prinzip vereinigen lassen.

In jüngster Zeit berichtete Bär nun über Erfolge mit einer einfachen Methode, die angesichts der bisherigen trüben Erfahrungen in der Therapie des traumatischen Ödems geradezu verblüffend sind. Bär machte seine Beobachtungen bei der Brauerei- und Mälzerei-Berufsgenossenschaft in München, die über ein großes Beobachtungsmaterial verfügt, da die Brauindustrie durch die Art ihrer Arbeit viele stumpfe Gewalteinwirkungen mit sich bringt. Durch die rutschenden und rollenden vollen oder leeren Fässer kommt es oft zu Quetschungen der Finger und Hände mit „Ergüssen in die Handwurzel mit nachfolgender Zirkulationsstörung im Sinne des traumatischen Ödems". Auch Bär ist der Überzeugung, daß der „Dispositionsfaktor eine bedeutende Rolle spielen muß" bei der Entstehung des traumatischen Ödems. Aus der Überlegung heraus, daß die Zirkulationsstörungen behoben werden könnten, „wenn es gelänge, die Gefäßblockade, und zwar die des Blutes und der Lymphe therapeutisch aufzuheben oder zur normalen Funktion zu bringen", verwendete Bär heiße Paraffinpackungen.

Die Technik war folgende: Das Parraffinharzpräparat („Hygiea") wird im Wasserbad auf 85—90 Grad erhitzt und mit einem breiten Pinsel so rasch wie möglich auf die völlig trockene Haut aufgetragen. Dann wird die erste Schicht mit Watte bedeckt, Paraffin nachgepinselt und wieder Watte aufgelegt, mit Zellstoff ein abdichtender Stoff eng angewickelt und der ganze Verband mit einer Mullbinde festgezogen. „Der Verband bleibt 2—3 Tage liegen und wird im Heißluftkasten täglich auf 100 Grad aufgewärmt. Nach dem Ver-

bandswechsel bot sich in allen Fällen — es sind auf dise Weise etwa 50 behandelt worden — eine meist eklatante Besserung. Die vordem glänzende, livide Haut, prall durchs schmerzhafte Ödem gespannt, ist entspannt, gefältet, von normaler Farbe und Beschaffenheit, die Hautwärme ist gehörig, die Funktion meist spontan, fast in vollem Umfange wiedergekehrt. Anscheinend bewirkt die permanente Durchwärmung der Haut — noch nach 12 Stunden beträgt die Wärme in dem halbstarren Verbande 40—50 Grad — in plastischer Fixation, einem Moment, dem ich grosse Bedeutung beimesse, die Aufhebung der neurotischen Gefäßstörung. Die Patienten selber empfinden die Lösung des Krampfzustandes durch heftiges Jucken und Kribbeln im Gewebe. Die so behandelten Verletzten bekamen nie ein Rezidiv mehr, sie wurden alle arbeitsfähig entlassen." Meist genügte zur völligen Heilung ein einmaliger Verband, der einige Tage liegen blieb und täglich wieder erhitzt wurde, nur in wenigen hartnäckigen Fällen waren bis zu 3 Paraffinpackungen notwendig.

Überraschend ist, daß Bär bei seiner großen Anzahl von behandelten traumatischen Ödemen keinen einzigen Fehlschlag hatte. Vielleicht hat das seinen Grund darin, daß die Patienten immer schon verhältnismäßig früh zur Behandlung kamen und die Erkrankung sich infolgedessen noch nicht in einem sehr fortgeschrittenen Stadium befand. Es wäre sehr interessant, zu versuchen, ob veraltete Fälle, in denen bisher die Prognose quoad restitutionem als aussichtslos bezeichnet werden mußte, noch auf Paraffinpackungen ansprechen. Jedenfalls ist mit den großartigen Erfolgen Bär's der Beweis erbracht, daß ein traumatisches Ödem, vor allem, wenn früh genug die richtige Therapie angewandt wird, sehr wohl zur Heilung gebracht werden kann.

Zum Schluß möchte ich einige Fälle von traumatischem Ödem anführen, die in den letzten Jahren der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf zur Begutachtung vorlagen, und deren Befund ich hier folgen lasse.

Erster Fall: Ein 50jähriger, nervöser Schlosser erleidet am 25. 3. 1930 eine Quetschung der rechten Hand, als deren Folge sich ein traumatisches Ödem entwickelt. Ruhigstellung und Diathermie ohne Erfolg. Fadendrainage im August 1930 brachte keine Besserung, eher eine Verschlimmerung, da im Verlauf der Fäden erhöhte Schmerzhaftigkeit bestand. Patient klagt über ausstrahlende Schmerzen bis zum Schultergelenk. Bei kalter Witterung trägt Patient einen Pelzhandschuh an der erkrankten Hand, weil die Schmerzen sonst unerträglich sind. Wärme bringt eine gewisse Linderung. Das Handgelenk wird selbsttätig kaum bewegt, passive Bewegung verursacht große Schmerzen. Der Unterarm steht in Einwärtsdrehung und kann nur bis etwas über die Hälfte auswärts gedreht werden.

Die Hand steht kleinfingerwärts und kann nach daumenwärts nicht bewegt werden. Druckschmerzhaftigkeit des Nervus radialis des Oberarms. Durchtrennung der Rami communikantes, die Braeucker als einzige Erfolg versprechende Therapie vorschlug, wurde vom Patienten abgelehnt. Bei der Nachuntersuchung im Februar 1932 gibt Patient an, daß die kleinfingerwärts gelegenen Abschnitte des Handrückens bei weitem nicht mehr so stark schmerzhaft seien wie früher. Am stärksten seien die Schmerzen bei Witterungsumschlägen oder wenn die Hand kalt werde oder man sie brühre. Bei zunehmender Schmerzhaftigkeit erhöhte Schwellung, besonders auf der Streckseite des Vorderarms. Örtlicher Befund: Die Haut des rechten Handrückens ist bläulich verfärbt. Die Verfärbung geht nach vorn über die Grundgelenke der Finger auf die Streckseite der Grundglieder der Finger I bis V über. Die Haut im Schwellungsbereiche ist glatt, vollkommen faltenlos, leicht glänzend. Die Schwellung ist überall derb, prall-elastisch. Fingereindruck bleibt nicht bestehen. Am Handrücken ist die Haut gegen Berührung sehr empfindlich. Die distalen Abschnitte der ellenwärts gelegenen Hälfte des Handrückens sind auffallenderweise gegen Berührung kaum mehr wie normal empfindlich.

Fingerbefund: Geringe Schwellung der Weichteile über der Streckseite der Grundglieder der Finger II. bis V. Die Finger II. bis V. sind in die Hand eingeschlagen. Sie werden selbsttätig weder gestreckt oder weiter gebeugt noch gespreizt. Auch fremdtätig sind sie nicht oder nur ganz unwesentlich zu bewegen. Der Daumen liegt der Außenseite des II. Mittelhandknochens und der Außenseite des II. Fingers gestreckt an. Er kann selbsttätig nur wenig abgespreizt und gebeugt werden. Fremdtätig sind hier etwas ausgiebigere Bewegungen zu erzielen.

Maße:	rechts	links
Oberarmumfang 20 cm oberhalb der Ellenbogenspitze	31,3	30,8
Unterarmumfang 10 cm unterhalb der Ellenbogenspitze	29,—	28,7
Handgelenksumfang dicht vor dem Griffelfortsatz .	20,2	18,2
Umfang in Höhe der Fingerknöchel	24,5	23,5
Umfang über der Mitte des Handrückens	26,—	24,5

Auffallend ist im hier vorliegenden Falle die Stellung der Finger, eingeschlagen in die Hohlhand. Weiter ist auffallend im Gegensatz zur Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen Fälle die geringe Beweglichkeit des Daumens.

Nachuntersuchung im März 1933 ergibt im wesentlichen den gleichen Befund. Nur eine geringgradige Besserung ist festzustellen, die aber praktisch ohne Bedeutung ist.

Maße der Hand:	rechts	links
Handgelenkumfang	19,4	18,2
Umfang in Höhe der Fingerknöchel	22,5	23,3
Umfang über der Mitte des Handrückens	24,5	24,3

Gefühlsempfindung auf der Streckseite wie früher. Druckschmerzhaftigkeit am Handrücken etwas geringer.

Zweiter Fall: Einem 53jährigen Schneidermeister fiel am 17. II. 1932 ein 22 Pfund schweres Bügeleisen aus einer Höhe von ungefähr 1,25 m auf die linke Hand. Nach seiner Aussage erlitt der Patient einerseits eine Verbrennung zweiten Grades auf der Streckseite von Daumen und Zeige- und Mittelfinger, andererseits einen Bruch des Daumengrundgliedes. Sofort ärztliche Behandlung. Die Brandwunde war in 4—5 Wochen abgeheilt, der Daumen wurde geschient. Schwellung des Handrückens und Bewegungseinschränkung der Finger blieb bestehen. Nachbehandlung mit Massage und Handbädern bis zum 15. Juli brachte wenig Erfolg. Die Versteifung der Finger soll in den letzten Monaten eher zu- als abgenommen haben. Der Patient gibt an, daß seine linke Hand für seinen Beruf fast gebrauchsunfähig sei. Er habe immer ein Hitzegefühl in der Hand. Bei Versuchen, den Daumen, Zeige- oder Mittelfinger zu bewegen, stellen sich stärkere Schmerzen ein.

Bei der Nachuntersuchung am 7. November 1932 ergab sich folgender Befund: Eine nervöse Veranlagung ist nicht nachzuweisen. Die linke Hand zeigt eine derbe Schwellung des ganzen Handrückens, stärkerer Druck, der Dellen hinterläßt, ist hier schmerzhaft. Die Schwellung verliert sich allmählich und endet am Handgelenk. Der IV. und V. Finger sind frei von Schwellung, der Zeige- und Mittelfinger aber und vor allem der Daumen sind verdickt. Auch die Hohlhand nimmt an der Schwellung teil. Keine trophischen Störungen der Fingernägel. Der Daumen wird dauernd in Streckstellung und ziemlich starker Abduktion gehalten bei gleichzeitiger leichter Opposition. Die Opposition ist sehr unbefriedigend möglich, denn bei stärkster Opposition bleibt der Daumen immer noch 5—6 cm von der Hohlhandfläche entfernt. Passiv ist im Endgelenk nur eine minimale Beugung möglich, im Grundgelenk unter Schmerzen eine solche bis zu einem Winkel von 150 Grad. Die Adduktion gelingt unter sehr starken Schmerzäußerungen nur soweit, daß das Grundglied noch ziemlich weit absteht. Die Abduktion läßt sich in fast normaler Ergiebigkeit durchführen, die Opposition nicht ganz zur Hälfte der Norm.

Der Zeigefinger wird im Mittelgelenk dauernd leicht gebeugt gehalten (160 Grad), im Grund- und Endgelenk gestreckt. Eine aktive Beugung wird im End- und Mittelgelenk überhaupt nicht

ausgeführt, im Grundgelenk maximal bis zu einem Winkel von 150 Grad. Passiv läßt sich der Zeigefinger im Mittelgelenk nicht völlig durchstrecken (bis 170 Grad). Die Beugung ist passiv im Grundgelenk bis zu einem Winkel von 105 Grad möglich, im Mittelgelenk bis zu einem solchen von 120 Grad und im Endgelenk bis 160 Grad. Die Zeigefingerspitze bleibt dabei noch immer 3 cm von der Hohlhandfläche entfernt. Diese passive Beugung erfordert Kraftanwendung und angeblich sehr starke Schmerzen. Sofort beim Nachlassen des passiven Beugedruckes geht der Finger in seine Ausgangsstellung zurück.

Auch der Mittelfinger wird im Mittelgelenk dauernd leicht gebeugt gehalten. Die aktive Beugung im Endgelenk ist bis zu einem Winkel von 150 Grad möglich. Passiv kann der Mittelfinger etwas besser in die Hohlhand eingeschlagen werden. Er bleibt maximal 1,5 cm von der Hohlhandfläche entfernt; dabei allerdings starke Schmerzen.

Ring- und Kleinfinger fast normal. Die aktive Spreizung zwischen Ring- und Kleinfinger ist normal, der Spreizwinkel zwischen Zeige- und Mittelfinger sehr stark verkleinert. Mittel- und Zeigefinger fallen beim Faustschluß fast ganz aus. Eine Greifmöglichkeit zwischen der Daumenkuppe und den Kuppen der übrigen Finger besteht nicht. Die Beugung im Handgelenk ist um etwa 15 Grad eingeschränkt.

Maße:	rechts	links
Unterarmumfang 10 cm unterhalb der Ellenbogenspitze	27,—	26,3
Unterarmumfang 18 cm unterhalb der Ellenbogenspitze	20,5	19,6
Mittelhandumfang	22,—	23,—
Umfang des Daumengrundgliedes	7,2	9,1

Im Bereich der linken Mittelhand, ferner am Daumen, Zeige- und Mittelfinger werden feine Pinselberührungen nur ganz schwach verspürt, wesentlich weniger als normal. Auch Spitz und Stumpf werden im gleichen Bereich nicht scharf unterschieden.

Die Beweglichkeit von Daumen, Zeige- und Mittelfinger hat sich trotz fortdauernder medico-mechanischer Behandlung nicht zum mindesten gebessert. Eher kann von einer Verschlechterung gesprochen werden. Beim Versuch einer Arbeit erfuhr die Schwellung eine wesentliche Zunahme. Ebenso bei Massage und Bewegungsübungen.

Dritter Fall: Ein 53jähriger Bauunternehmer erlitt am 5. Juni 1933 einen Kraftwagenunfall, bei dem ihm das Steuerrad in der Hand zerbrach. Dadurch wurden die rechte Hand und die rechte Brustkorbseite verletzt. Die zuerst hinzugezogenen Aerzte stellten unter anderem einen „enormen Bluterguß am rechten Handrücken"

und Bruch des Grundgliedes des rechten Mittelfingers fest. Am Tage nach dem Unfall Gipsverband der rechten Hand. Nachuntersuchungen im Juli und August ergaben, daß der rechte Handrücken noch ziemlich stark geschwollen war und die Finger II. bis V. nur mit Einschränkung gebeugt werden konnten. Sie bleiben beim Faustschluß noch bis 6 cm von der Hohlhand entfernt. Der Daumen und das Handgelenk waren frei beweglich. Heißluftbäder und Baden der Hand in heißem Seifenwasser blieben ohne nennenswerte Besserung. Bei der Nachuntersuchung am 11. September 1933 finden sich noch

a) eine mäßige, nicht teigige und auch nicht druckschmerzhafte Schwellung der ganzen rechten Hand;

b) eine deutliche Beugebehinderung der Finger II bis V, welche beim aktiven Faustschluß noch 4½—5 cm von der Hohlhandfläche entfernt bleiben. Auch beim Versuch des passiven Faustschlusses bringt man trotz ziemlicher Gewaltanwendung die Fingerspitzen nur mit Mühe mit der Hohlhand in Berührung. An dieser Beugebehinderung beteiligen sich alle Fingergelenke;

c) eine ganz leichte Einschränkung der Streckfähigkeit der Finger II bis V und der Daumenbeweglichkeit (Abspreizung, Opposition und Beugung).

Maße:	rechts	links
Unterarmumfang 10 cm unterhalb der Ellenbogenspitze	29,3	28,—
Unterarmumfang 16 cm unterhalb der Ellenbogenspitze	24,2	23,2
Handgelenksumfang	20,—	19,—
Mittelhandumfang	24,2	23,2
Umfang über dem Grundglied des Daumens . . .	8,3	7,5
Umfang über dem Grundglied des Zeigefingers . .	8,2	7,6
Umfang über dem Grundglied des Mittelfingers . .	8,3	7,3
Umfang über dem Grundglied des Ringfingers . .	7,8	(Ring)
Umfang über dem Grundglied des Kleinfingers . .	7,2	6,5.

Quellennachweis.

1.) Arapoff, Das harte traumatische Ödem. Ref. Ztrbl. f. Chir. Jg. 41, 1914, Nr. 20, S. 857.

2.) Aravantinos, Die Pathogenese der lymphatischen Ödeme. Münch. Med. Wschr. 1916, Nr. 18, S. 633.

3.) Bär, Therapeutische Beiträge zur Behandlung des traumatischen Ödems u. ähnl. Krankheitsvorgänge im Bindegewebe. Mschr. f. Unfallheilk. Jg. 40, 1933, Nr. 10, S. 494—499.

4.) Becker, Traum. Öd. d. lk. Hand. Med. Welt, 1930, Nr. 16, S. 559.

5.) Bianchetti, Endema duro posttraumatico della mano.
a) Ref. Ztrbl. f. Chir. Jg. 53, 1926, Nr. 39, S. 2498.
b) Ref. Mschr. f. Unfallheilk. Jg.35, 1928, S. 361.

6.) Borchard, Über tr. Öd. d. Handr. Mschr. f. Unfallheilk. Jg. 10, 1903, S. 33—36.

7.) Braeucker, Das tr. Öd. Mschr. f. Unfallheilk., Jg. 38, S. 241 bis 261.

8.) Braeucker, Bericht über die 42. Tgg. d. Vereinigg. Nordwestdtsch. Chir. 1931, Ztrbl. f. Chir., Jg. 58, 1931, S. 2534.

9.) Cadenbach, Das chron. tr. Öd. d. Hand- u. Fußr. Bonn 1922, Dissertation.

10.) Feilchenfeld, Ein Fall von neurot. Öd. Berl. Med. Gesell. Sitzung am 18. März 1903, Dtsch. Med. Wschr., Vereinsbeilage 1903, Nr. 14, S. 110.

11.) Feis, Zwei Fälle v. hart. tr. Öd. d. Handr. Ber. üb. d. Sitzung d. Ärztl. Vereins Frankf. a. M. 6. März 1916, Münch. Med. Wschr. 1916, Nr. 18, S. 644.

12.) Fujit-Suna, Experim. Beitr. z. Entstehung d. hart. tr. Öd. Ref. Ztrorg. f. d. ges. Chir., Bd. 44, 1929, S. 379.

13.) Grünbaum, Üb. d. hart. tr. Öd. d. Handr. Dtsch. Med. Wschr. 1903, Nr. 51, S. 972/973.

14.) Grünbaum, ebd. Nr. 52, S. 995.

15.) Grundler, D. hart. tr. u. rheum. Öd. Rostock 1913, Dissert.

16.) Haegler„ Weitere Erfahrungen üb. d. h. tr. Öd. d. Handr. Med. Gesellsch. Basel, Berl. Klin. Wschr. 1913, Nr. 1, S. 43.

17.) Hartung, D. h. tr. Öd. d. Handr. Ber. üb. d. XX. Tgg. der Südostdtsch. Chir.-Vereinigg. Gleiwitz 1930, Aussprache, Ztrbl. f. Chir., Jg. 57, 1930, Nr. 27, S. 1699—1700.

18.) Hohmann, Zur Erkl. d. h. tr. Öd. d. Handr. Münch. Med. Wschr. 1916, Nr. 51, Feldärztl. Beil. S. 822 (1810).

19.) Jausly, D. h. tr. Öd. d. Handr. Ber. üb. d. XX. Tgg. d. Südostdeutschen Chir.-Vereinigg., Gleiwitz 1930, Ztrbl. f. Chir., Jg. 57, 1930, Nr. 27, S. 1699—1700.

20.) Kausch, Hyster. Öd. d. Hand. Med. Sektion d. Schlesisch. Geselsch. f. Vaterl. Kultur. Sitzung 8. Juli 1904. Allgem. Med. Ztrlztg. 1904, Nr. 31, S. 608.

21.) Kienböck, Ein Fall v. eigentüml., wahrscheinl. trophoneuroth. Erkrankg. d. Hand nach Trauma. Protokoll d. k. u. k. Ges. d. Ärzte in Wien. Wien. Klin. Wschr. 1904, Nr. 9, S. 262.

22.) Klassen, Üb. d. chron. tr. Handr.-Öd. Mschr. f. Unfallheilk., Jg. 36, 1929, S. 289—308.

23.) Köhler, Ein Fall v. tr. Öd. Münch. Med. Wschr. 1906, Nr. 25, S. 1205.

24.) Kondoléon, Die Lymphableitung, als Heilm. b. chron. Öd. nach Quetschung. Münch. Med. Wschr. 1912, Nr. 10, S. 525.

25.) Kramm, Tr. Öd. d. Handr. Berl. Med. Gesellsch. Protokoll: Berl. Klin. Wschr. 1908, Nr. 51, S. 2283.

26.) Labor, Z. Kasuistik d. h. Öd. Wien. Med. Wschr. 1916, Nr. 44, S. 1646.

27.) Lanz, Eröffn. neuer Abfuhrw. b. Stauung in Bauch u. unt. Extr. Ztrbl. f. Chir., Jg. 38, 1911, Nr. 1, S. 3.

28.) Lanz, ebd. Nr. 5, S. 153.

29.) Leppmann, Z. Kenntn. d. sog. h. tr. Öd. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1904, Nr. 2, S. 32.

30.) Leriche, Physiologie pathologique et traitement de certains oedèmes chirurgeaux des membres. Ref. Ztrorg. f. d. ges. Chir. 1928, Bd. 43, S. 603.

31.) Levy, Z. Kenntn. d. h. Öd. d. Handr. Dtsch. Med. Wschr. 1915, Nr. 33, S. 983/984.

32.) Link, Tr. Öd. u. Unfallbegutachtung. Med. Klin. 1930, Nr. 24, S. 897.

33.) Mollenhauer, Z. Kenntn. d. tr. Öd. Ztrbl. f. Chir. u. mech. Orthop., Bd. 8, Hft. 3.

34.) Morian, Z. h. tr. Öd. Verh. d. ges. Dtsch. Naturforsch. und Ärzte, 84. Vers. Münster, 1912, Ztrlorg. f. d. ges. Chir. 1913, Bd. 3, S. 205.

35.) Nagy, Beitr. z. Kenntn. u. Behandl. d. tr. Öd. d. Handr. Münch. Med. Wschr. 1916, Nr. 49, S. 1721.

36.) Patry, L'oedème dur du dos de la main. Ref. Mschr. f. Unfallheilk., Jg. 12, 1905, S. 92.

37.) Reschke, Bem. z. tr. chron. Öd. Klin. Wschr., Jg. 6, 1927, Nr. 37, S. 1763.

38.) Rebulla, Z. operat. Behandlg. d. h. Öd. d. Handr. Wiener Klin. Wschr. 1918, Nr. 2, S. 45/46.

39.) Reiske, Üb. d. h. Öd. d. Handr. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1904, Nr. 6, S. 114.

40.) Schlichting, Üb. d. h. tr. Handr.-Öd. Dtsch. Zeitschr. für Chir., Bd. 105, 1910, S. 315—323.

41.) Schultze, Sitzung d. Vereinigg. Niederrh.-Westf. Chir. Köln 1916, Ber. im Ztrbl. f. Chir., Jg. 43, 1916, Nr. 22, S. 456.

42.) Schulz, ebd.

43.) Secrétan, Revue médicale de la Suisse romande. 20. 7. 1901.

44.) Simon, Ein Fall v. tr. Öd. d. Hand. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1930, Nr. 15, S. 227.

45.) Stainforth, Oedèmes durs traumatiques. Ref. Ztrbl. für Chir., Jg. 33, 1906, Nr. 13, S. 392.

46.) Stromeyer, Üb. d. Entstehung d. h. tr. Öd. d. Handr. Münch. Med. Wschr. 1915, Nr. 35, S. 1180.

47.) Stromeyer, Üb. d. h. tr. Öd. d. Handr. Dtsch. Zeitschr. für Chir., Bd. 141, 1917, S. 256.

48.) Taendler, Ein Fall v. h. tr. Handr.-Öd. Mschr. f. Unfallheilkunde, Jg. 19, 1912, Nr. 4, S. 101.

49.) Thöle, D. Wesen d .h. tr. Öd. Veröffentl. a. d. Gebiete des Militär-Sanitätswesens, Heft 35, Ref. Ztrbl. f. Chir., Jg. 34, 1907, Nr. 11, S. 307.

50.) Timofejew, Tr. Öd. an Hand u. Fuß künstl. Urspr. Ref. Ztrbl. f. Chir., Jg. 33, 1916, Nr. 49, S. 1316.

51.) Tinel et Moncany, Œdème du traumatique de la main. Intervention des Réflexes sympathiques, wasomoteurs et trophiques. Ref. Ztrbl. f. Chir., Jg. 56, 1929, Nr. 49, S. 3133.

52.) Vanderzypen et Guillot, Traitement chirurgical de l'oedème chronique du membre inférieur. Ref. Ztrlorg. f. d. ges. Chir. 1928, Bd. 41, S. 687.

53.) Vulliet, Hart. tr. Öd. d. Hand- u. Fußr. Ztrbl. f. Chir., Jg. 29, 1902, Nr. 43, S. 1105.

54.) zur Verth, Periph. ak. Trophoneur. d. Hand. Mschr. für Unfallheilk., Jg. 36, 1929, S. 309—317.

Lebenslauf.

Ich bin am 7. Februar 1909 zu Rüthen (Möhne) in Westfalen geboren als Sohn des Schulrats Dr. Joseph Brand und seiner Ehefrau Maria, geb. Henke. Wechselnd mit den Versetzungen meines Vaters besuchte ich die Seminarübungsschule in Paradies in Posen, die Knabenmittelschule in Kattowitz in Oberschlesien und die humanistischen Gymnasien in Kattowitz, Brilon in Westfalen und Recklinghausen in Westfalen. In Recklinghausen erhielt ich am 14. Februar 1928 das Reifezeugnis. Ich widmete mich zunächst dem Studium des Bergfaches, arbeitete 7 Monate praktisch als Bergmann und studierte im W.S. 1928/29 an der Technischen Hochschule in Aachen. Dann entschloß ich mich zur Medizin und studierte an den Universitäten Heidelberg (S.S. 1929 — S.S. 1931), wo ich am 1. Mai 1931 das Vorexamen mit dem Prädikat „gut" bestand, und München (W.S. 1931/32). Vom S.S. 1932 bis zum S.S. 1934 war ich an der Medizinischen Akademie zu Düsseldorf immatrikuliert. Dort bestand ich am 27. Mai 1934 das medizinische Staatsexamen mit dem Prädikat „gut".